FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

THÈSE 340

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme Universitaire)

Présentée

PAR

DAVID FEINBERG

Né le 2 Février 1902 à VARSOVIE (Pologne)

Contribution à l'étude de la Psittacose

Président de Thèse : M. P. CARNOT, Professeur

Editions Médicales N. MALOINE

27, rue de l'Ecole de Médecine

PARIS 1930

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme Universitaire)

Présentée

PAR

DAVID FEINBERG

Né le 2 Février 1902 à VARSOVIE (Pologne)

Contribution à l'étude de la Psittacose

Président de Thèse : M. P. CARNOT, Professeur

Editions Médicales N. MALOINE

27, rue de l'Ecole de Médecine

PARIS 1930

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Le Doyen ..... M. ROGER

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBE
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LŒPER
Hygiène	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU. COUVELAIRE. JEANNIN.
Clinique gynécologie	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	BRANCA
Professeur sans chaire	

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Neurologie et psychiâtrie	ALAJOUANINE
Pathologie médicale	AUBERTIN.
Pathologie chirurgicale	BASSET.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Physiologie	BINET.
Chimie biologique	BLANCHETIÈRE.
Pathologie chirurgicale	BROCQ
Pathologie médicale	BRULÉ
Pathologie chirurgicale	CADENAT
Pathologie médicale	CHABROL
Histologie	CHAMPY.
Pathologie médicale	CHIRAY.
Pathologie médicale	CLERC.
Hygiène	DEBRÉ.
Physique	DOGNON
Pathologie médicale	DONZELOT
Médecine légale	DUVOIR.
Obstétrique	ECALLE.
Pathologie médicale	FIESSINGER.
Pathologie expérimentale	GARNIER.
Pathologie chirurgicale	GATELLIER
Pathologie médicale	HARVIER.
Urologie	HEITZ-BOYER.
Anatomie	HOVELACQUE.
Pathologie médicale	HUTINEL
Parasitologie	JOYEUX.
Chimie biologique	LABBÉ (Henri).
Pathologie chirurgicale	LARDENNOIS.
Oto-rhino-laryngologie	LEMAITRE.
Anatomie pathologique	LEROUX
Obstétrique	LÉVY-SOLAL.
Pathologie mentale	LHERMITTE.
Pathologie médicale	LIAN.
Pathologie chirurgicale	MATHIEU.
Pharmocologie	MERCIER
Obstétrique	METZGER.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Pathologie chirurgicale	MOURE.
Histologie	MULON.
Bactériologie	PHILIBERT.
Pathologie chirurgicale	QUÉNU
Physiologie	RICHET Fils
Dermatologie et syphiligraphie	SEZARY
Pathologie chirurgicale	VALLERY-RADOT (Pasteur)
Obstétrique	VAUDESCAL.
Ophtalmologie	VELTER.
Histologie	VERNE.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
Pathologie médicale	GOUGEROT
Obstétrique	GUENIOT.
Histologie	RETTERER.
Pathologie médicale	TANON.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

	MM.
Clinique chirurgicale	AUVRAY.
Clinique chirurgicale	ALGAVE
Clinique chirurgicale	CHEVASSU.
Clinique médicale	LAIGNEL LAVASTINE
Clinique obstétricale	LE LORIER
Clinique médicale infantile	LEREBOULLET.
Clinique médicale	LÉRI.
Clinique chirurgicale	MOCQUOT
Clinique chirurgicale	PROUST.
Clinique chirurgicale	SCHWARTZ.
Clinique médicale	VILLARET

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes	MAUCLAIRE, agrégé
Radiologie clinique	FREY.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Stomatologie	LEDOUX-LEBARD.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

INTRODUCTION

Qu'il nous soit permis d'adresser à M. le Professeur Carnot, l'expression de notre reconnaissance pour le choix de notre sujet de thèse, et de notre gratitude pour ses bienveillants conseils.

Nous remercions également M. le Docteur Jacques Dumont pour l'intérêt qu'il nous a manifesté, les observations cliniques et les conseils bienveillants qu'il nous a donnés.

Nous adressons également nos remerciements à Mme Félicia Barbier à qui nous devons l'excellente traduction de notre documentation allemande et anglaise.

Cette courte étude que nous nous proposons de faire, visera surtout la petite épidémie de Psittacose qui a fait son apparition en Europe à la fin de 1929. Néanmoins, nous croyons nécessaire d'étudier l'historique et l'évolution des idées sur cette maladie.

Nous insisterons surtout sur les causes et les circonstances dans lesquelles cette maladie éclate chez les oiseaux à cause de l'importance que nous attachons à ces faits dans la dissémination de la Psittacose.

Une place importante sera consacrée aux notions bactériologiques récentes qui nous conduisent à considérer cette maladie comme due à un microbe filtrant.

Enfin, nous tirerons quelques conclusions de notre étude.

DÉFINITION

Par psittacose, on entend une maladie infectieuse aiguë, se déroulant à l'ordinaire sous forme de grave inflammation pulmonaire. Il n'est pas rare de voir plusieurs habitants de la même maison attaqués presque simultanément. D'après une opinion très répandue, l'on estime que cette maladie est communiquée à l'homme par des perroquets spécifiquement atteints.

HISTORIQUE

C'est indubitablement à Finkler que revient le mérite d'avoir, le premier, signalé les rapports entre certaines pneumonies atypiques et la présence des perroquets. En 1887, il observa 6 cas de pneumonie ayant trait à une maison où se trouvait un perroquet. Si aucune mention n'en est faite dans les siècles passés, cela tient probablement à deux raisons. La première est que le voyage accompli jadis par les perroquets pour venir d'Amérique en (France) Europe était si long, que les animaux malades avaient largement le temps de périr en route, ce qui excluait tout risque de transmission. La seconde est que s'il se produisit soit à bord des bateaux, soit plus tard, à l'arrivée sur le continent, des cas de cette maladie, on ne sut certainement reconnaître ni leur nature, ni leur origine.

Mais l'on fut mieux renseigné sur cette maladie en 1892 à la suite d'une épidémie de psittacose survenue à Paris à cette date, liée à la présence de perruches arrivées récemment de Buesnos-Ayres.

M. P. Gaston, dans un article paru dans le Bulletin Médical, à la date du 30 mars 1892, concluait de ses recherches que l'épidémie observée était une épidémie de pneumonie infectieuse grippale et que

le rôle des perroquets n'était que faciliter la diffusion de la maladie soit (et surtout) en facilitant le contact des individus, soit en transportant elles mêmes les germes sur leurs plumes, de même qu'une personne le ferait sur ses vêtements.

M. Dujardin-Baumetz, dans un rapport au Conseil d'Hygiène Publique et de Salubrité du département de la Seine, le 1er avril suivant, admit que les perruches n'étaient pas les facteurs de cette maladie en se basant sur les faits suivants :

1° Les personnes qui ont succombé ou qui ont été atteintes, ont présenté les symptômes de grippe infectieuse à forme pneumonique ;

2° Que l'affection est très contagieuse ;

3° Que toutes les personnes qui ont eu des perruches ont été en contact avec les personnes atteintes elles-mêmes de grippe ;

4° Les perruches qui survivent sont en bon état ;

5° Qu'il y avait un certain nombre de personnes atteintes par cette maladie qui n'ont jamais été en contact avec les perruches incriminées.

Le professeur Peter, dans un leçon à la Clinique de Necker, publiée dans le Bulletin Médical du 2 avril, appelle cette maladie « Typhus des perruches » à cause de sa ressemblance avec le typhus reccurent, créé spontanément par des perruches soumises à des conditions générales malsaines, telles que l'encombrement, la malpropreté, etc. Il s'en distingue néanmoins parce que provenant de l'organisme de la per-

ruche, différent du nôtre et en se transmettant à l'homme, elle conserve ses caractères particuliers.

En janvier 1893, une nouvelle épidémie fait son apparition. Dubief, médecin-inspecteur des Epidémies, a étudié les nouveaux cas. Il a suivi avec beaucoup de soin la marche et l'extension de l'infection et il a conclu que l'éclosion simultanée de tous les cas de la maladie n'est pas en faveur de la pneumonie infectieuse vulgaire. En effet, dans les épidémies de pneumonie, on voit nettement la contagion, tandis que là tout le monde est frappé presque au même jour. D'autre part, la pneumonie semble ne survenir dans la psittacose que comme un épiphénomène, comme une grave complication et presque toujours assez tardive. Et il ajoute qu'il faut penser qu'il s'agit d'une maladie infectieuse spéciale, transmise par la perruche infectée.

Dans son deuxième rapport daté du 14 avril, M. Dujardin-Baumetz modifie son opinion première dans ce sens qu'il présume une maladie spécifique, transmise par le perroquet à l'homme.

Cette même année 1893, Nocard déclare avoir découvert et étudié chez les perruches infectées un microbe spécial, toujours identique à lui-même.

En 1894, Rendu observa deux nouveaux cas.

C'est à cette maladie que Morange, dans sa thèse de 1895, donna le nom de psittacose (ψιττακος = perroquet), tandis que les Allemands l'appellent fréquemment Papageien-Krankheit.

Vient ensuite une épidémie plus grave en 1896. Du-

puy rapporte que dans les quatre années qui ont suivi la première constatation de la maladie à Paris, 70 cas furent observés, avec 34 % de mortalité. C'est de cette année-là, 1896, que date la littérature la plus importante sur la psittacose. Gilbert et Louis Fournier présentent à l'Académie de Médecine un travail sur leurs recherches bactériologiques qu'ils avaient entreprises en relations avec une petite épidémie familiale survenue à Paris. En Italie, elle est étudiée par Palamidessi (Il Policlinico), par Malenchini (Soc. de Biologie). Nous trouvons également un rapport remarquable du Professeur Debove. Dans les numéros de la Gazette des Hôpitaux du 10 au 15 Août, Descazals et Delamarre, relatent 5 nouveaux cas, survenus dans une famille de la rue Oberkampf et Descazals fait, dans le même journal, le 26 Septembre, une revue d'ensemble sur la psittacose. Nous trouvons une nouvelle étude sur cette curieuse maladie dans le numéro du 16 Janvier 1897 de la Presse Médicale par Gilbert et L. Fournier.

En 1898, Sicard rapporte 5 cas survenus dans une famille.

En 1899, petite épidémie chez un empailleur d'oiseaux du quartier des Gobelins: le marchand, sa femme, sa fille furent malades, il y eut un décès.

Ensuite, le silence se fait, jusqu'à ce que, en 1909, éclate en Allemagne (Zülpich) une épidémie que décrivent respectivement: Finkler, Selter et Bachem, Selter et Finkler. Dans la suite, la psittacose ne reparaît dans la littérature que sporadiquement (Thomson 1928).

L'épidémie actuelle a éclaté en juillet 1929 en Argentine. A Cordoba, le Docteur Enrique Barros a rapporté quarante cas : il y en a, actuellement plus de cent. Une autre épidémie a été constatée à Alta Gracia, qui est une station de villégiature à 35 km. de Cordoba. Une poussée a été notée dans la ville de Tucuman, située également à l'intérieur de l'Argentine. Enfin, des cas ont été registrés dans la ville de Buenos-Ayres. Au total, plusieurs centaines de cas, tous en rapport avec les perroquets malades, ont été enregistrés en Argentine. Il semble donc que c'est la plus grande épidémie de psittacose qui ait été connue jusqu'à ce jour.

Aux Etats-Unis, d'après les documents de la Section d'hygiène de la Société des Nations, on observait environ trente-quatre cas dans les premiers jours de janvier 1930. Dans « *The journal of the American Medical Association* » du 18 janvier 1930, nous trouvons la répartition suivante : six cas furent signalés à New-York et Youkers : plusieurs cas, dont un mortel, à Toledo ; trois cas à Warren (Ohio) et un à Freeport, Pennsylvanie. Le même journal ajoute : « La maladie en question est essentiellement une curiosité médicale, et ne donne pas lieu à alarmer considérablement les habitants des Etats-Unis ».

En Allemagne, on a observé à Hambourg, une vingtaine de cas de psittacose : les premiers en juillet-août 1929 (trois malades dont deux morts) ; la plupart en décembre 1929. Cette épidémie est décrite par le Professeur Nocht. La mortalité atteignit 35 %. A

Berlin, à la date du 15 janvier, on notait huit décès.

On a signalé plusieurs cas de psittacose à Altona, Liegnitz, Munich, Glauchau, Döbeln et dans quelques autres petites villes et localités. Le nombre total de ces cas n'a pas encore été établi.

En Tchéco-Slovaquie des cas de psittacose ont été signalés, à Prague notamment.

L'Autriche et la Suisse ont été attaquées à leur tour.

LA MALADIE CHEZ LE PERROQUET

Nous ignorons si les perroquets vivant à l'état sauvage sont sujets aux maladies à caractère épidémique. Leur beauté et leur intelligence avaient déjà fait d'eux des animaux domestiques, dans leur pays natal, depuis des milliers d'années. Et ils s'habituent si bien à notre rude climat ainsi qu'aux autres désagréments d'une étroite prison, que l'on s'étonne souvent de les voir atteindre une grande vieillesse, même chez nous. Il va de soi que la transition de la zone tropicale à la zone tempérée fait parmi eux de nombreuses victimes. Mais, nous avons tout lieu d'être surpris, lorsqe nous lisons dans l'édition de 1927 de la « Vie des Animaux (Tierleben) de Brehms, que ces oiseaux, pendant la traversée, meurent par bandes, et que les survivants arrivent à destination dans un état de dépérissement extrême. « C'est à peine, dit l'auteur, si la moitié des perroquets apportés à bord du bateau résistent au long voyage en mer, et parmi ceux-là beaucoup périssent dans les boutiques sombres, malpropres et empestées des marchands ». Ce sont surtout les perroquets gris africains (Psittacus erithacus, Jaco: plumage gris-cendré ou gris-bleu; les jeunes oiseaux ont un plumage plus sombre et une queue courte, de couleur rouge-cinabre) qui souffrent

le plus. L'omithologue allemand très connu à son époque, Carl Russ, rapporte en 1877 que, sur les 800 à 1.000 perroquets importés chaque année, au moins 600 à 750 mouraient. Quelques années plus tard, alors que l'importation de ces oiseaux avait considérablement augmentée du fait qu'ils étaient demandés comme étant les meilleurs « parleurs », un oiseleur berlinois estimait que le nombre des survivants atteignait « à peine 5 % ». Max Wolff qui, à l'institut de Virchow, a été le premier à faire des recherches systématiques pour découvrir les causes de cette mortalité intensive et les a publiées en 1883, attribue en premier lieu aux conditions « anti-hygiéniques » régnant sur les bateaux le fait que les jeunes oiseaux arrachés à leur nid et élevés par les indigènes, soient atteints d'une « mycose » aussi dévastatrice. Avec la sympathie d'un véritable ami des animaux, il dit « que communément, ces oiseaux sont engouffrés dans des cages à raison de 100 têtes et plus, alors que, si l'on voulait tenir compte des principes d'hygiène, on devrait à peine y mettre une vingtaine. Les animaux y sont entassés l'un sur l'autre sans pouvoir jamais se mouvoir librement pendant la traversée. La nourriture, maïs ou biscuits secs, souvent gâtés, est jetée dans les cages, et les déchets noircis ne sont jamais enlevés. L'on ne donne point d'eau fraîche aux oiseaux ; ils n'ont, pour boire, que de l'eau croupie, ou pas d'eau du tout. Les cages ne sont jamais nettoyées ; la fiente finit par former des couches épaisses, et les oiseaux souvent par manque de nourriture, dé-

vorent leurs propres déjections. Ils s'y habituent à un tel point que, une fois débarqués et vivant dans des conditions plus normales, ils recherchent plus volontiers leurs déjections que le maïs ou le chènevis qu'on leur donne. L'on peut d'ailleurs se rendre aisément compte de l'état impardonnable dans lequel arrivent les cages au débarquement à Hambourg. La puanteur quelles répandent est insupportable. En outre, il y a une cause essentielle qui contribue à ce que chaque année des centaines de perroquets périssent. En effet, depuis plusieurs années, les compagnies de navigation exigent un frêt assez élevé pour le transport des perroquets gris, en conséquence de quoi, ils font l'objet d'une contrebande. Alors que, précédemment, les oiseaux étaient transportés dans des endroits bien aérés, à l'heure actuelle, pour économiser le frêt, l'équipage les introduit subrepticement dans la cale puante du navire. Souvent aussi, les oiseaux demeurent dans l'entrepont, cachés dans les étroites cabines des marins, privés d'air et de lumière pendant toute la traversée qui, en mettant les choses au mieux, dure au moins de 12 à 14 jours ».

Des abus aussi flagrants ne sont plus d'actualité. Ceci a été affirmé de la façon la plus catégorique par deux éminents spécialistes: MM. Karl Neunzig, l'éditeur du périodique: « Le monde Ailé », et son fils, l'ornitologue Rudolf Neunzig: ainsi que le prouve K. Neunzig dans son travail: « L'élevage et les soins à donner aux oiseaux », les grandes firmes d'importation allemandes (jusqu'à la guerre, l'Allemagne

était le marché central pour le commerce des animaux étrangers), ont organisé le transport par voie de mer d'impeccable façon. En effet, leur propre intérêt leur impose de ménager le plus possible le précieux chargement, afin de pouvoir l'offrir aux grossistes et aux jardins zoologiques dans un état parfait. Par conséquent, les perroquets sont transportés, soit seuls, soit en nombre très restreint dans des cages aérées, autant que possible sur le pont ; on les confie à des indigènes compétents ou à des gardiens. Les animaux qui, tels que les perroquets gris, s'achètent de première main et à des prix relativement élevés et sont, en outre, assez délicats, reçoivent des soins tout particuliers. Beaucoup de grossistes n'achètent que les perroquets qu'on a transportés à raison de cinq, tout au plus de dix, dans la même cage. D'autre part, il y a des importateurs, dont les clients ont une moindre importance, capables seulement d'achats restreints à des prix inférieurs, et obligés d'écouler rapidement leurs stocks. Ces importateurs-là, même au risque de pertes considérables, cherchent souvent à réduire le plus possible les frais de transport en enfermant dans une même cage 50 oiseaux, ou davantage. Ils arrivent, évidemment, dans un état de grand affaiblissement, souvent malades. Nous n'avons pas de données sur le nombre d'oiseaux morts en cours de route ; peut-être pourrait-on se les procurer avec quelque exactitude en se renseignant auprès des compagnies d'assurances. M. Rudolf Neunzig estime à environ 10 % le nombre des oiseaux périssant après le

débarquement dans les commerces de détail. Il va de soi que ce sont surtout les espèces moins précieuses et plus résistantes aux conditions de transports favorisant la propagation des maladies contagieuses qu'il convient de prendre en considération. Ce sont, entre autres, les Amazones vertes, de provenance sud-américaine (chrysotis amazonicus, et chrysotis aestivus, l'Amazone à front bleu), qui nous arrivent en grand nombre du Brésil et, en moindre quantité, de l'Argentine pauvre en perroquets. Mais la source la plus féconde d'importation d'oiseaux malades est sans contredit la contrebande qui siège au cœur de Sankt-Pauli, le quartier mal-famé des marins de Hambourg, et qui alimente un marché mondial propre, à ramifications aussi nombreuses qui difficiles à contrôler.

Il est malheureusement très difficile d'avoir des données officielles sur le chiffre de l'importation des perroquets en France. En Allemagne, la chose est plus aisée. Un oiseleur berlinois évalue à 10.000 le nombre des Amazones introduits légalement par le port de Hambourg. Il estime celui des perroquets gris à 3.000-4.000, chiffres auxquels il convient d'ajouter pour le moins 3.000-4.000 Amazones, et 1.000-1.500 perroquets gris de contrebande. L'oiseleur en question évalue l'importation annuelle des espèces les plus demandées, pour Berlin seulement, de la façon suivante : Amazones : 5.000-6.000 ; perroquets sud-américains : 20-30.000 ; perroquets frisés : 8-10.000 ; perroquets des Indes : 3.000 ; perroquets gris : 400-500 ; au total 40-50.000. Il convient cependant de relever que

depuis longtemps la France, l'Allemagne, et récemment le Japon à son tour, font un élevage systématique du perroquet frisé, natif de l'Australie.

L'espèce demandée par le public est une question de mode, partant, fluctuante. Ainsi, l'oiseleur en question, en 1928, vendit jusqu'à 11.000 petits perroquets à tête grise, provenant de Madagascar. Chiffre qu'il fut loin d'atteindre l'année suivante. Son débit, pour 1929, fut (en chiffres ronds) : Amazones : 300 ; perroquets gris : 40 ; perroquets sud-américains : 800-1.000 ; perroquets nains africains : 500-600 ; perroquets australiens : 60-100 ; perroquets frisés : 4.000-5.000 ; cacatoës (provenant de l'archipel malaisien et d'Australie) : 50-100 ; au total un débit d'environ 8.000 perroquets, pour une année, chez un seul oiseleur berlinois !

*
* *

Les symptômes morbides que l'on observe chez les perroquets en état de propager la contagion, ou même seulement suspects, ne sont pas nettement caractérisés (Ward et Gallacher et autres). Ils débutent, après une incubation qui peut aller de 3 jours à plusieurs semaines, par de l'indolence, un appétit décru, des tremblements. Bientôt l'on observe de violentes diarrhées, avec de fréquentes évacuations mal odorantes, de couleur verdâtre ou jaunâtre, souvent sanguinolentes ou accompagnées de mucosités floconneuses. Chez certains sujets l'on constate des vomissements de masses jaunes-verdâtres. Les animaux

souffrent d'une soif ardente et, au début, se désaltèrent fréquemment. Mais ils deviennent de plus en plus apathiques et indifférents, s'affaiblissent à mesure, et demeurent sur leurs perchoirs, les yeux fermés. Enfin, la tête enfouie sous l'aile qui pend mollement, les plumes hérissées souillées d'excréments, ils s'accroupissent sur le fond de la cage et, au bout de 3 à 5 jours, meurent en général dans des convulsions. Rares sont ceux qui survivent au 8-9e jour à un mal qui, à ce moment, entre dans une phase chronique et, au lieu des symptômes intestinaux, présentent en premier lieu des symptômes respiratoires ; les sujets respirent en râlant bruyamment, halètent et souffrent visiblement d'une grave dyspnée. Souvent on constate en outre une secrétion nasale et oculaire purulente. Les sujets présentent un amaigrissement et une faiblesse croissante et, parmi eux, la majeure partie, dans un délai plus ou moins long, meurent victimes de la maladie.

A l'autopsie l'on constate jusqu'à quel point ces animaux ont maigri ; les muscles présentent souvent un aspect strié ou moucheté. Tous les organes abdominaux sont extrêmement hyperhémiés. Le péritoine présente souvent des ecchymoses et, dans la muqueuse de l'intestin, congestionné et souvent œdémateux, l'on trouve des ulcérations. Dans la rate, molle ou hypertrophiée, dans les reins hypertrophiés et, notamment dans le foie hypertrophié lui aussi, on découvre à la surface ainsi que dans le parenchyme des granulations miliaires et des granulations plus

grosses d'un blanc grisâtre. Le muscle cardiaque est souvent d'un rouge foncé et contient des suffusions sanguines. Le péricarde et la plèvre, tout comme le péritoine, présentent fréquemment des ecchymoses. Il arrive que les poches d'air contiennent une exsudation liquide, souvent mélangée de fibrine. Les poumons présentent souvent des suffusions sanguines, des points d'atélectasie, ainsi que des régions plus petites de pneumonie lobulaire qui, souvent confluent pour former des foyers étendus de condensation.

A l'examen microscopique du sang et des organes internes des animaux morts, Eberth (en 1880 ; un perroquet d'espèce non spécifiée) et Wolff (en 1883 ; 12 sujets morts sur 17, peu de temps après leur débarquement : perroquets gris) ont trouvé sur des préparations non colorées, traitées à l'acide acétique, ou colorées au moyen de bleu de méthylène, de bleu de gentiane ou de brun d'aniline, des microcoques très nombreux. Ceux-ci notamment remplissaient les vaisseaux capillaires hépatiques à un point tel « que beaucoup d'entre eux étaient complètement thrombosés et ne permettaient pas de reconnaître de globules rouges entre les microorganismes ». Ces « masses de microcoques » s'amoncellent plus particulièrement aussi à l'extérieur des vaisseaux, là où les granulations gris-jaunâtre se composent de tissus nécrosés. Wolff a également trouvé les poumons, le cœur, les reins et la rate bourrés de microorganismes, tandis que l'intestin en était exempt. Par contre, Eberth, dans le cas extrêmement grave qu'il a étudié, les a déterminés

dans tous les organes, notamment aussi dans les villosités intestinales, « dont les capillaires, surtout au sommet de la villosité sont positivement bourrés de microbes ». Ces microbes présentent une forme sphérique, parfois « plutôt ovoïde », sont isolés ou doubles, et forment fréquemment « des chaînes composées de quatre corps reliés les uns aux autres, de telle façon pourtant, que les individus formant la chaîne sont rapprochés deux par deux ». A l'époque dont nous parlons, la coloration Gram n'était pas encore pratiquée ; l'on n'a pas davantage fait des essais de culture.

Ceci nous amène à l'étude bactériologique de la psittacose.

ETIOLOGIE

En 1879, J. Ritter, à Uster (Suisse) eût déterminé la corrélation entre une épidémie de 7 cas graves de pneumonie (dont 3 morts dans une seule famille) et « certains oiseaux exotiques ». De semblables évènements avaient également été signalés en 1882 et 1886 à Bonn et à Leipzig. Ce ne fut qu'en 1893, à Paris, alors que 49 personnes furent atteintes (16 cas mortels) que toutes avaient été en contact avec des perroquets sud-américains d'un même envoi, qu'une panique analogue à celle d'aujourd'hui fut cause que l'on se livra à des recherches sérieuses quant aux causes efficientes de cette corrélation. Et l'on eut, pour s'aider, des méthodes d'études bactériologiques perfectionnées. Les recherchs dans ce sens n'ayant tout d'abord donné aucun résultat d'ensemble, Nocard a réussit à découvrir le microbe de la maladie des perruches. Il avait fait ses recherches sur des ailes coupées à des perruches d'un même transport et mortes pendant la traversée. Voilà comment Nocard a décrit le résultat de ses recherches dans sa communication au Conseil d'Hygiène Publique et de Salubrité, le 24 Mars 1893: « Des parcelles de moelle osseuse, desséchées, prélevées purement dans le canal medullaire de plusieurs humérus intacts, furent ense-

mencées dans divers milieux de culture, à l'air et dans le vide. Dès le lendemain, tous les milieux ensemencés avaient donné une culture abondante d'un microbe particulier, le même pour toutes les ailes mises en expérience. Chose curieuse et caractéristique, ces cultures étaient pures ; la moelle ensemencée ne contenait pas d'autres microbes. Il s'agit d'une bactérie courte, assez épaisse, à extrémités arrondies, à la fois aérobie et anacrobie, extrêmement mobile ; cette bactérie se développe rapidement sur la plupart des milieux, solides ou liquides utilisés en microbiologie, pourvu que la réaction du milieu soit neutre ou légèrement alcaline. Elle ne prend pas la couleur de Gram, ne liquifie pas la gélatine, ne fait pas fermenter le lactose, ne coagule pas le lait.

Elle est pathogène, non seulement pour la perruche, mais encore pour le pigeon, la poule, la souris, le lapin, le cobaye, etc... Inoculés dans la trachée, dans le péritoine ou dans les veines, tous ces animaux meurent en moins de 48 heures, avec des lésions intenses de septicémie hémorragique, tous les parenchymes sont congestionnés et l'on y trouve aisément la bactérie spécifique ; elle existe aussi dans le sang, mais en très petite quantité ; néanmoins tous les ensemencements de sang sont fertiles.

Inoculée sous la peau ou dans les muscles, ou mélangée aux aliments, la bactérie produit des effets moins constants et moins rapides ; parfois encore la mort survient en 2 ou 3 jours ; le plus souvent les animaux survivent 8, 10, 15 jours, puis ils meurent très

amaigris, avec de la diarrhée profuse; parfois enfin, mais rarement, ils résistent et se rétablissent lentement. Les lésions provoquées sont toujours celles d'une septicémie hémorragique intense et tous les viscères renferment la même bactérie.

On peut encore provoquer la maladie sans recourir à l'inoculation. Il suffit de déposer des ailes sèches au fond de la cage d'une perruche, pour tuer cette dernière en moins de 20 jours.

Il ne paraît donc pas douteux que les perruches mortes pendant la traversée, aient succombé à une maladie infectieuse, à une septicémie particulièrement redoutable, puisqu'il a suffi, pour tuer une bête adulte et vigoureuse de mettre dans sa cage quelques ailes desséchées depuis plus de 4 mois; puisque surtout, la maladie peut aisément se transmettre avec toute sa gravité, à des animaux appartenant à d'autres espèces ».

Gilbert et Fournier ont reconnu à ce bacille quelques particularités intéressantes qui permettent de le différencier d'une façon très précise du colibacille et du bacille d'Ebelth.

Donc, d'après ses qualités biologiques, le bacille de Nocard doit être rangé parmi le groupe du paratyphus B, dont les représentants se découvrent chez des nombreux mammifères et oiseaux. Très souvent — même chez les perruches — ils semblent vivre dans une symbiose apparemment inoffensive, mais très souvent aussi ils sont les agents d'épidémies meurtrières qui, notamment parmi les gallinacés, poussins, pi-

geons et canaris, causent de véritables hécatombes. Chez les canaris, l'on a découvert parfois des bactéries que Pfeiler et d'autres ont pu identifier au bacille de Nocard. Etant donné que les constatations ont été, dans la suite, amplement confirmées et développées (Uhlenhuth et Hübner), il est indubitablement celui qui a découvert l'agent d'une épidémie du perroquet sous le nom de: Paratyphus du perroquet de Nocard. Une telle désignation prendrait en considération que, sans aucun doute, il existe chez le perroquet d'autres maladies infectieuses, cliniquement analogues au Paratyphus de Nocard, mais qui en diffèrent au point de vue étiologique.

Si, d'une part, il était à supposer à priori que le tableau clinique ainsi que les résultats de l'autopsie n'offraient guère de points d'appui pour établir la corrélation entre les maladies des oiseaux et celles de l'homme, d'autre part, on serait tenté d'en espérer davantage de l'étude des résultats donnés par les examens bactériologiques du sang et des secrétions des malades, et des organes prélevés sur les sujets morts. Or, ici une grande déception nous est réservée. Depuis la découverte sensationnelle de Nocard, l'on s'était imaginé assez naturellement que le bacille découvert chez le perroquet contagionnant devait également être l'agent pathogène de la psittacose humaine, et on avait tablé sur cela comme sur un fait acquis. Cependant, les preuves n'existaient pas plus alors qu'elles n'existent à l'heure actuelle. Dans la suite, le bacille de Nocard, qui d'après Elkeles peut

être identifié actuellement au bacille « paratyphosus enteridis Breslau », n'a presque plus été trouvé dans les cas de psittacose de l'homme. Seuls Gilbert et Fournier ont réussi une fois à l'isoler à l'autopsie d'une femme morte de psittacose dans le service de Mathieu ; ils ont pu dans le sang du cœur, réussir à isoler un bacille présentant morphologiquement tous les caractères du bacille de Nocard, poussant comme lui et de la même façon sur tous les milieux de culture, très virulent. Même cette constatation perd de sa force probante du fait que le bacille a été trouvé après la mort de la malade et que les représentants du groupe des paratyphus peuvent se manifester au cours de n'importe quel processus purulent de différents caractères ; ils peuvent également se rencontrer dans un organisme normal. En outre, le sérum sanguin de la femme citée plus haut n'agglutinait pas les bacilles de Nocard, ce qui par contre s'est produit dans 2 cas de psittacose observés par Nicolle ; il est vrai qu'il ne s'agissait que de dilution à 1 pour 60. Dans un cas, cité par Thomson, celui-ci obtint une culture du B. de la psittacose et elle agglutina les bacilles de Nocard jusqu'à 1 pour 500. Cette agglutination diminua très rapidement, et avait pour ainsi dire disparu au bout de quelques jours.

Dupuy, Descazales, Debove, Delamarre et Malenchini n'ont pas trouvé le bacille de Nocard ni chez les animaux, ni chez les hommes. Il est vrai que Sicard l'a cultivé au moyen d'un prélèvement de sang et de moelle des os d'une perruche malade, mais il

ne l'a pas trouvé dans le sang humain. De même, le sérum des malades ne présentait point de qualités ni agglutinantes, ni bactéricides pour le bacille de Nocard. Dans la suite, le bacille de Nocard fut prélevé et cultivé une fois par Thomson et une fois par Elkeles sur le sang d'un animal malade. En outre, Thomson chez un sujet humain malade, a pu déterminer une agglutination au paratyphoïde B. à 1 pour 1.000. Le Docteur J. Dumont a eu une agglutination au 1/300e au para B. Dès lors, il n'y a rien d'étonnant à ce que peu à peu le bacille de Nocard ait été envahi par d'autres agents pathogènes. Triboulet découvrit des pneumo et des staphylocoques ; Malenchini, des diplocoques de Fraenkel, et Selter, lors de l'épidémie de Zülpich, des streptocoques d'un caractère particulier. En Angleterre, dans un cas, un bacille correspondant assez exactement avec le groupe Salmonella, fut prélevé sur une enflure locale de la parotide, mais dans aucun autre cas, on n'a eu de succès. Un trait remarquable fut la prise d'un organisme semblable, dans ses réactions sucrées, avec le B. faecalis alcaligenes, prélevé sur le poumon de trois sujets, ainsi que sur une perruche qui avait causé l'infection de deux autres cas. Les résultats des épreuves d'agglutination, capricieuses, ne semblaient soumises à aucune règle. Dans deux cas, l'on obtint une agglutination positive à un organisme typhoïde, mais dans neuf autres cas, il n'y en eut point. Thomson ajoute même qu'il n'est pas possible d'attribuer une grande valeur à l'agglutination positive avec le

B. de la psittacose ou le groupe Salmonella en tant que moyen d'arriver à un diagnostic, surtout lorsque, comme dans la série actuelle, ils sont tellement transitoires et variables.

Il semble que de toutes ces recherches on peut déduire que, chez les sujets atteints de psittacose, les microorganismes constatés ne peuvent ni les uns, ni les autres être considérés comme l'agent pathogène initial, mais qu'ils ne sont tous que l'accompagnement secondaire de la maladie. Le virus initial de la psittacose très certainement n'est pas diffusé d'une façon aussi ubiquitaire que les microorganismes qui l'accompagnent, et dont, peut-être, l'invasion est favorisée par sa présence. La rareté du virus de la psittacose proprement dite est appuyée en outre par le fait que, malgré le grand nombre de perruches malades introduites dans les familles, cette maladie est relativement peu fréquente.

Il reste encore à donner l'explication du fait que, dans la grande épidémie d'intoxication alimentaire, on relevait des cas isolés et sporadiques dans lesquels se présentaient des conditions impossibles à distinguer de celles de la psittacose, et où l'on avait trouvé le bacille de Aertrycke. Voici ce que dit à ce sujet Letheby Tidy dans son rapport du 20 Janvier 1930 : « En 1920, le Colonel Marrian Perry, ainsi qu'il nous l'a rappelé, a prouvé que le B. psittacosis et le B. Aertrycke (du type « mouton ») sont identiques d'après les rapports découlant de toutes les méthodes d'investigation connues. Mais il existe une énorme

différence entre les descriptions des manifstations cliniques des deux infections. Thomson décrit la psittacose comme étant « une maladie du type typhoïde, compliquée par des symptômes inusités dans les poumons ». Les vomissements sont fréquents. Un certain degré de diarrhée est indubitablement fréquent. Les épidémies dues aux infections Aertycke se distinguent par la constance de leurs traits principaux, c'est-à-dire : la diarrhée, les vomissements et les douleurs abdominales. La pyrexie est variable, et les complications pulmonaires sont absentes. Existe-t-il une preuve quelconque de types cliniques établissant un lien entre la psittacose et les infections d'Aertrycke ?

Epars dans la littérature, nous découvrons des rapports sur des cas sporadiques d'infection due aux bacilles d'Aertrycke qui présentent une symptomatologie inusitée faisant souvent penser à la fièvre typhoïde, bien qu'elle n'en eût pas les caractères distinctifs. Comme exemple isolé, je puis citer un cas rapporté par Rowland, Marshall et Menton qui, pendant quelque temps, fit penser à la fièvre typhoïde, et qui fut dans la suite identifié comme dû au B. Aertrycke (du type « mouton »). Dans les rapports sur les épidémies de semblables exemples sont fort rares.

En avril 1918, une violente épidémie de diarrhée et de vomissements se déclara dans un dépôt de convalescents en France. Le Colonel Marrian Perry et moi-même furent chargés de l'investigation. L'épidémie, nous en eûmes la preuve, dut être attribuée au B. Aertrycke (type Newport). Sur 1.060 cas de

diarrhée et de vomissements, placés sous une observation directe, aucun ne présenta des symptômes pulmonaires. Trois d'entre eux succombèrent, tous trois à la suite de vomissements incoercibles. Cependant, au moment même où se déclara l'épidémie de diarrhée accompagnée de vomissements, beaucoup d'hommes se firent porter malades. Ceux-ci présentaient un type de symptômes différents, caractérisés par une haute température, un malaise général et diverses douleurs, mais sans diarrhée. Nous supposons que ce type-ci devait être attribué à une épidémie simultanée d'influenza qui sévissait à la même époque. Certains de ces cas présentèrent une légère diarrhée et il n'est pas douteux que beaucoup d'entre eux étaient infectés de B. Aertrycke. La plupart de ces cas furent observés pendant les débuts de l'épidémie de diarrhée et de vomissements. Il est évidemment possible que nous nous soyons trompés en pensant que leurs symptômes saillants étaient de nature grippale; ils peuvent en réalité avoir été causés par l'infection Aertrycke. Il y eut probablement environ 200 cas de ce type, tandis qu'il s'en produisit sûrement plus de 2.000 présentant de la diarrhée et des vomissements.

L'on remarquera qu'il y a une différence marquée entre le coutumier processus d'infections dans les deux maladies. Les cas de psittacose sont presque tous sporadiques, et l'infection provient directement de perruches malades. Les infections enregistrées de P. Aertrycke sont presque toutes épidémiques et dues à l'intoxication alimentaire. L'on sait que les cas spo-

radiques de beaucoup de maladies épidémiques tendent à présenter des traits cliniques particuliers. Il semble probable que la psittacose et les infections Aertrycke seront reconnues comme identiques, ou tout au moins très rapprochées les unes des autres. Sans doute quelques-uns des mystères qui entourent les épidémies d'intoxication alimentaire seront éclaircies grâce à ces révélations inattendues ».

En somme il semblerait que l'histoire de l'étiologie de la spittacose soit l'histoire d'une erreur. Après que Gaston eût démontré la présence de diplocoques pathogènes chez les souris, et Netter des pneumocoques et des pneumobacilles chez ses sujets, Nocard parvint à assurer au bacille qui porte son nom, une situation prédominante dans l'étiologie. Il nous faut pourtant prendre en considération que, à l'époque ou Nocard décrivait avec précision le bacille nouvellement découvert, il ne pouvait y avoir grande clarté sur la signification des bacilles de la paratyphoïde et du groupe Gärtner. En effet, ce ne fut qu'en 1897 que leur représentant principal, le bacille B. de la paratyphoïde fut découvert en France par Achard et Bensaude ; il ne fut reconnu comme agent pathogène de la paratyphoïde qu'en 1900, par Schottmüller. Etant donné le peu de fréquence de la psittacose, il était d'autant plus difficile de faire abstraction des constatations impressionnantes de Nocard. Les nécessités étiologiques ne permettent pas aisément d'abandonner une chose nouvelle, positive, avant d'avoir autre chose en mains. Chaque observateur qui

avait à faire à la psittacose, était obligé de s'arranger avec le bacille de Nocard. Lorsque nous prenons en considération que les bacilles de la paratyphoïde sont extraordinairement faciles à cultiver, qu'ils poussent dans tous les milieux de culture usuels, que c'est justement dans le groupe typhoïde-paratyphoïde que l'agglutination triomphe le plus, il était forcé que la lecture critique de la littérature plus ancienne fît naître des doutes quant au rôle pathogène du bacille de Nocard. Pourtant, ce n'est que depuis la constatation d'Elkeles et d'autres que, dans tous les cas observés au cours de l'actuelle épidémie, les recherches tant bactériologiques que sérologiques, ont donné un résultat décidément négatif quant au bacille de Nocard — ce n'est que depuis cette constatation que l'on peut avec certitude exclure la corrélation entre le dit bacille et la psittacose. Serait-ce alors le Para B. l'agent de la psittacose ? Voilà ce qu'en dit Günther : « L'infection du personnel médical et des infirmiers suffit à exclure un bacille paratyphique en tant qu'agent pathogène. Une semblable infection dans la pneumonie grippale — sauf en temps d'épidémie — est un évènement inouï, qui ne rencontre de parallèle que dans la peste pulmonaire. La transmission d'homme à homme — nous en avons fait la triste expérience à l'hôpital St-Georges — s'opère avec une facilité qui n'est comparable qu'à celle de l'exanthème aigu, à l'exception, peut-être, de la peste pulmonaire ». D'autre part il est actuellement admis de façon générale que les bacilles de la

paratyphoïde sont dispersés ubiquitairement. Voilà ce que dit à ce propos Oskar Weltmann : « Il nous suffit de rappeler les expériences que nous avons faites pendant la guerre avec les souches de crottin de cheval de Voldagsen. Le fait que les bactéries, appartenant à ce groupe des bacilles de la paratyphoïde, représentent des nosoparasites — ce fait découle très clairement de la présence presque régulière du bacille du Hog-Choléra dans la peste des porcs occasionnée par un virus ultravisible ». D'autre part, il suffit de rappeler le rôle que joue dans la grippe le bacille de l'influenza pour comprendre l'obstination que met le bacille de Nocard à se maintenir dans la littérature sur la spittacose. Il en est de même pour les streptocoques qui, eux aussi, représentent un groupe de microorganismes indûment chargé.

On peut se demander donc si paratyphique ou streptocoque ne sont pas, simplement des germes de sortie, devenus virulents à l'occasion d'une infection principale dont le germe est resté jusqu'ici invisible, qui ne cultive pas et qui appartient peut-être au groupe des microbes filtrants.

Des recherches faites au London Hospital on avait le témoignage d'un virus filtrant obtenu sur un perroquet, et il semblait possible que ce virus fût la cause de la maladie, tant pour l'homme que pour l'oiseau.

Le Professeur Carnot rapporte un cas, où le sang de l'homme, même filtré, a transmis la maladie au perroquet.

Il se pourrait qu'il s'agisse bien d'un virus filtrant, dont la culture — comme celle de la variole — n'est pas encore possible à l'heure présente.

En Angleterre, les recherches de Bedson, Western et Simpson, à Londres, semblent apporter une base expérimentale solide en faveur de la psittacose maladie à virus filtrable. Ces auteurs ont réussi en effet, à infecter des perruches et d'autres animaux de laboratoire, à l'aide de matériel provenant d'oiseaux infectés filtré sur bougie Chamberland L., ou sur filtre Seitz EK. La souche ainsi obtenue possède tous les caractères biologiques des virus filtrants, et semble apparentée à la peste aviaire. Des expériences d'identification avec le virus humain sont encore à l'étude.

Si ces expériences étaient confirmées, on se trouverait en présence d'un fait analogue à celui de la peste porcine attribuée, pendant 18 ans, au B. sui pestifer ou sui septicus, démontrés en 1910 simples microbes d'infection secondaire par Dorset, Bolton et Mc Bryde lors de leur découverte du virus filtrable, agent pathogène incontesté de la peste porcine.

EPIDEMIOLOGIE

Avant de tracer le tableau d'une épidémie de psittacose, nous allons voir si cette maladie, en tant que maladie infectieuse, peut se propager, prendre de l'extension et rester endémique dans un pays.

D'après nos connaissances actuelles sur la propagation de la psittacose par les perroquets infectés, surtout de provenance brésilienne, nous voyons immédiatement que chaque poussée épidémique est nécessairement en rapport avec un lot plus ou moins grand de perruches malades. Comme nous le verrons ailleurs, la contagion se fait par contact avec l'oiseau infecté, la contagion d'homme à homme étant rare. Cette notion est très importante parce qu'il en résulte que, le nombre de perruches emportées étant limité, les cas de contagion ne peuvent pas être très nombreux. D'autre part, l'oiseau atteint de psittacose, meurt au bout de quelques jours de maladie et c'est de cette façon que la source de l'infection est tarie. Voilà pourquoi nous voyons des périodes assez longues (jusqu'à 10 ans) où la maladie reste complètement inconnue.

Quant aux causes d'infection par rapport aux perroquets, on ne peut que se livrer à des suppositions.

D'autre part, le brusque changement d'une vie nor-

male à des conditions de vie aussi peu naturelles mettent les oiseaux en état de moindre résistance. D'autre part, les conditions défavorables de transport, où les oiseaux sont entassés nombreux dans la même cage, forment des circonstances néfastes dès qu'il s'agit de la propagation de maladies contagieuses. Cela n'exige aucun commentaire. Pourtant, il convient de ne pas perdre de vue que les points de départ pour cette maladie pourraient bien provenir d'autres oiseaux, sinon de l'homme. Voilà quelques faits intéressants: les jeunes oiseaux sont élevés par les femmes indigènes au moyen de grains et autres aliments qu'elles ont au préalable mastiquées — méthode, si l'on ose dire, idéale pour la propagation d'agents pathogènes. A bord des bateaux, l'équipage et les passagers s'amusent volontiers avec ces « singes à plumes » (Brehm) : quant aux perroquets de contrebande, leurs propriétaires souvent les soumettent à un long dressage afin de les apprivoiser assez pour augmenter leur valeur lors du débarquement. Dès que l'oiseau est entré dans une famille, il devient le jouet préféré de tous. Les uns et les autres le prennent dans sa cage, le caressent, lui parlent, s'efforcent de lui enseigner des tours, le nourrissent, lui tendent la nourriture du bout des lèvres. Il a donc de nombreuses occasions de s'infecter et, comme preuve que tout cela n'est point spéculation théorique, on peut invoquer les cas suffisamment nombreux de tuberculose humaine constatées chez les perruches.

Déjà Wolff, en 1883, attira l'attention sur le danger qui menaçait l'homme « du moment que les perroquets, objet des soins constants de leurs propriétaires, pénètrent dans nos demeures d'un bout de l'année à l'autre, par milliers, et jouent le rôle de sources d'infection vivantes ».

Mais cet avertissement fut à peine pris en considération, bien que, dès l'année 1879, J. Ritter, à Uster (Suisse) eût déterminé la corrélation entre une épidémie de 7 cas graves de pneumonie (dont 3 mortels dans une seule maison) et « certains oiseaux exotiques ». De semblables évènements avaient également été signalés en 1882 et 1886 à Bonn et à Leipzig. Ce ne fut qu'en 1892, à Paris, alors que 49 personnes furent atteintes (16 cas mortels) que toutes avaient été en contact avec les perroquets sud-américains d'un même envoi, qu'une panique analogue à celle d'aujourd'hui fut cause que l'on se livra à des recherches sérieuses quant aux causes efficientes de cette corrélation.

Comment s'est présentée cette fameuse épidémie de 1892 ?

Deux commerçants parisiens, Marion et Dubois, en décembre 1891 achètent à Buenos-Ayres 500 perroquets, pour les importer en France. En cours de route, de nombreux perroquets périrent, de sorte que 200 seulement atteignirent Paris, le 3 Février 1892. Marion et Dubois se partagèrent les survivants. Marion alla porter sa part au domicile de son frère, 42, rue Dutot; Dubois déposa la sienne rue de la Ro-

quette, au n° 9. Le 20 février, Marion tomba malade. Ensuite ce fut le tour de son frère qui mourut. Les beaux-parents de Marion ne tardèrent pas à être atteints ; puis, un couple chargé du soin des oiseaux ; puis un couple qui fréquentait la famille Marion et, enfin, la totalité des locataires du N° 42 de la rue Dutot. En outre furent atteints deux garçons-bouchers qui avaient fréquemment approché les perroquets, ainsi que le médecin traitant des locataires de la dite maison. Comme il ne restait plus personne à qui confier le soin des oiseaux (dont entre temps beaucoup avaient péri), ceux-ci furent portés rue Regnier, n° 44, chez un certain Gaujal, qui ne tarda pas à tomber malade. Il en fut de même pour sa femme et son gendre. De là, de nombreux oiseaux furent vendus. Cependant, les malades devenant nombreux, on fit une enquête serrée, d'où ressortit évidente la culpabilité des perruches. En effet, on découvrit, en fin de compte, que deux foyers infectieux se développaient parallèlement. L'un avait pour centre la rue Dutot, l'autre la rue de la Roquette. Et, du fait des oiseaux partis de ces deux points, la maladie s'était répandue dans tout Paris et sa banlieue, aussi bien au Gros-Caillou qu'à Montrouge ou dans le quartier de l'Hôtel-de-Ville (origine, rue Dutot), à Montmartre comme à Charenton ou place Maubert (origine, rue de la Roquette). Le premier foyer compta 26 malades, dont 8 cas mortels, le second 23, dont 8 mortels.

Une autre petite épidémie illustrant ce caractère

familial et domiciliaire qui est si caractéristique pour la psittacose, a éclaté en 1896 et a atteint une famille de sept personnes, habitant rue Oberkampf : le père, la mère, trois garçons de 24, 20 et 5 ans, deux filles de 13 à 11 ans. Le père, pour égayer la maison, avait acheté à un marchand ambulant une vieille perruche qu'il avait prise pour un jeune perroquet. Sur ces sept personnes, quatre malades et un mort ; les trois garçons seuls demeurèrent indemnes.

En 1899, petite épidémie encore chez un empailleur d'oiseaux du quartier des Gobelins. Le marchand, sa femme et sa fille furent malades, l'un d'eux décéda.

Plus tard, il faut signaler encore une épidémie familiale à Bernay, où huit personnes vivaient dans une maison isolée. Là aussi on avait fait l'achat d'un perroquet ; les huit personnes furent malades et on déplora quatre décès.

Des faits analogues se sont produits au cours de l'épidémie récente.

A la fin du mois de juillet 1929, 157 perroquets, faisant partie d'un considérable envoi du Brésil, arrivèrent à Brême. En cours de route de nombreux animaux auraient péri. Sur les 157 perroquets, transportés à Vienne à travers l'Allemagne, 40 seulement vivaient encore en arrivant à destination. Sur ce nombre, 30 devinrent la propriété d'un Américain ; 3 autres allèrent à des inconnus, et 7 furent achetés par un Italien qui en vendit 2 à un commerçant. Peu de temps après, les 30 perroquets de l'Américain péri-

rent tous, sans exception. La sœur, la femme et d'autres membres de la famille de l'Américain seraient bientôt tombés malades. Les deux perroquets du marchand moururent également au bout de quelques jours. Les 5 perroquets de l'Italien, malades eux aussi, laissant pendre les ailes, furent atteints de diarrhée fétide et périrent. La famille de l'Italien se composait de 4 personnes. Le 1er août, l'enfant présenta des symptômes à caractère grippal. Deux jours après, la femme fut admise à l'hôpital pour psittacose. Presqu'au même moment, le beau-père de notre Italien tomba malade. Un jour plus tard, l'Italien tomba malade à son tour.

A Buenos-Ayres, on a signalé le 15 Octobre 1929 un cas dans une troupe de théâtre. Le malade a été contaminé par un perroquet infecté. Tout le personnel de la troupe est également tombé malade et deux moururent. Le diagnostic de psittacose a été fait dès le premier cas par le Professeur Montanaro.

A Prague, on a signalé deux cas. Les deux malades (fiancés) ont été atteints l'un après l'autre à 24 heures d'intervalle, après avoir acheté un perroquet vert qui était déjà infecté. Ce perroquet provenait d'un lot importé du Brésil par Berlin ; l'oiseau est mort. Une personne qui avait visité ces malades a également contracté la maladie. Dans une autre famille, à Prague également, la maladie a frappé le père et le fils. Cette famille possédait un perroquet acheté au mois de novembre à un marin qui n'a pas pu indiquer la provenance de l'oiseau, mais il a déclaré que

sur les 20 perroquets qui se trouvaient à bord 8 ont péri. Le perroquet a été malade pendant trois jours et a piqué les deux personnes au doigt.

Il apparaît donc de ces exemples que l'épidémie actuelle a son foyer au Brésil, car tous les perroquets malades qui ont été découverts étaient de provenance brésilienne; mais au Brésil même, on n'a pas signalé jusqu'à présent de cas de psittacose.

Il est certain, à l'heure actuelle, que des cas isolés de psittacose se sont produits dans les différentes parties de l'Europe et d'Amérique, mais ces cas sont relativement peu nombreux et trop liés à l'importation des perroquets malades pour qu'on puisse parler d'une épidémie; la maladie n'a pas pris non plus une extension épidémique. Tout se réduit en somme à des cas sporadiques plus ou moins nombreux chez les personnes ayant été en contact direct ou indirect avec des perroquets malades.

CONTAGION

Un fait est intéressant à noter: malgré le grand nombre de perroquets malades introduits dans les familles, cette maladie est si peu fréquente. Bien plus: jusqu'ici, ni parmi les équipages de navires, ni parmi les gardiens de jardins zoologiques, on n'a constaté de véritable épidémie de psittacose; par contre, chez les oiseleurs on a pu déterminer plus d'une épidémie domiciliaire.

Un autre champ de recherches en vue d'éclaircir la question de la corrélation entre la psittacose humaine et celle des perroquets serait la contagion du perroquet par l'homme. Nous pouvons relever le cas suivant cité par M. Günther: un jeune perroquet, sain, est inoculé avec du sang prélevé sur une malade atteinte de psittacose au moment où la fièvre atteignait son point culminant, est mort 3 jours après. A l'autopsie on a observé une gastro-entérite avec altération du foi et de la rate. Les essais dans ce sens, jusqu'ici, ont été fort rares, et n'ont pas encore résulté en données utilisables.

Provisoirement, par conséquent, nous n'avons à notre disposition que les observations épidémiologiques pour appuyer la théorie de la transmissibilité de la maladie du perroquet à l'homme. Les communications à ce sujet foisonnent. Bien qu'une partie

de ces observations ait un caractère fort peu sûr (Leichtenstern et d'autres appuient à juste titre sur le fait que des épidémies de pneumonie domicilaire éclatent sans corrélation avec des perroquets), il n'en demeure pas moins que beaucoup de rapports militent avec une extrême probabilité en faveur de la corrélation présumée. La transmissibilité de la maladie par le perroquet est admise à un tel point que nous appuyons notre diagnostic de psittacose sur les données épidémiologiques.

Ce qui caractérise les épidémies de psittacose, c'est que les personnes en contact avec les perroquets tombent malades, presque sans exception, peu de temps après avoir été exposées à la contagion. Et, si ce contact a été pour ainsi dire simultané, l'on observe la même simultanéité dans l'attaque du mal. En voici un exemple: F. K., sujet masculin, 50 ans, achète un perroquet qui meurt brusquement le 21 Novembre 1929. D'après les dires de l'épouse l'animal avait l'air hérissé et peu en train. L'homme prenait souvent le perroquet sur les épaules et se laissait becqueter par lui. Le 2 Décembre, le sujet tombe malade et présente une pneumonie à allure grave. La femme tombe malade deux jours avant son mari.

Pour l'instant, on ne peut émettre que des suppositions lorsqu'il s'agit de déterminer les sources d'infection, ainsi que le mode de transmission de l'oiseau à l'homme. Les soupçons se portent tout d'abord sur les excrétions diarrhétiques de l'oiseau malade, qui souillent son plumage ainsi que sa cage et qui, lors-

qu'elles contiennent le virus, peuvent devenir dangereuse par le contact direct, ou par la respiration des poussières atmosphériques imprégnées. C'est ainsi qu'on s'explique le cas cité par le Dr Macnamara : trois personnes ayant été en contact avec un perroquet, furent atteintes de ce qui était indubitablement de la psittacose. Le plus curieux, ce fut que l'une de ces personnes n'avait été en contact avec l'animal que lorsque celui-ci était déjà mort ; elle s'était occupée de l'enlèvement du corps. Et le Dr Levy Simpson émit l'opinion qu'une explication possible de ce cas pouvait consister dans le fait que les excréments secs de l'oiseau, qui, de façon définie, contenaient l'agent pathogène, pouvaient être disséminés à l'état de poussière. Sont suspects en outre les secrétions du bec, qui peuvent également être transmises par le contact direct, notamment en permettant à l'oiseau de prendre la nourriture entre les lèvres.

D'après Selter cette secrétion du bec sous forme de gouttelettes, ou celle des yeux et du nez, constituent également un danger de contagion. L'œdème de la face et du pourtour des lèvres, le développement d'une stomatite diphtéroïde, seraient les effets primaires de ce mode de contagion. Il y a lieu de croire même que dans ces cas la maladie a une allure particulièrement grave. Des observations isolées donnent à penser que des oiseaux, d'apparence parfaitement saine, peuvent recéler le virus. Celui-ci pourrait être également transmis à l'homme par la vermine, la puce des oiseaux notamment qui pique l'homme. Il y a également des cas

tout à fait surprenant dont voici un : A Kidderminster, en novembre dernier, un homme d'âge moyen fut atteint de la psittacose. L'on ne put constater aucun contact avec des perroquets, mais l'homme était un colombophile, et avait coutume de faire partie des jurys de concours ornithologiques.

Nous voyons donc que la contagion peut frapper des personnes qui n'auront fait que carresser la perruche ou se seront occupées d'elle pour les soins journaliers. Les chances de contamination s'accroissent pour ceux qui vont jusqu'à embrasser le volatile et il n'est pas besoin de dire que ce geste est fréquent chez les possesseurs de ces animaux. Enfin, les personnes les plus gravement atteintes furent celles qui eurent le grand tort de les nourrir de bouche à bec, ainsi que cela se voit quelquefois.

Reste la question de transmission de l'homme malade aux hommes sains, notamment au médecin ou aux gardes-malades. Les observations en sont rares, mais tout à fait probantes. Déjà Millienne dans sa thèse (1897) cite les cas suivants en faveur de la transmission de la psittacose d'homme à homme :

La femme S., concierge, a vu la perruche d'une femme V., mais elle n'y avait pas touché. Son mari n'a pas même vu cette perruche, ce qui n'empêche pas la femme S... de succomber et son mari aussi à une pneumonie.

Le Dr Destrem qui soignait les malades de la rue Dutot et de la rue Régnier lors de l'épidémie de 1892 fut pris de pneumonie et sa vie fut un moment en danger. Il n'avait jamais touché aux perruches.

Nous avons actuellement 3 cas de contagion interhumaine, concernant le personnel médical de l'hôpital d'Altona. Il s'agit du Dr J... qui a contracté la maladie dans son service à l'hôpital, de Mlle S..., infirmière, 37 ans, qui tombe malade 10 jours après son malade qu'elle soignait, et de l'infirmier garde-malade K..., ayant soigné le même malade et qui est atteint à son tour le 9e jour suivant le décès du dit sujet.

Le Dr Robert Hutchinson rapporte qu'il eut l'occasion d'observer un cas de psittacose au « London Hospital » au début de décembre et que, depuis, il avait eu connaissance d'environ 20 cas, dont deux mortels. Ces cas avaient été, pour la plupart, des épidémies domiciliaires, de 2 à 4 cas s'étant produits dans une maison où il y avait eu un perroquet. Dans presque la totalité des cas, il s'était agi d'un perroquet vert. L'opinion générale avait été que seuls les perroquets verts sont à incriminer, mais le rapporteur ne pense pas que cela soit absolument exact. Nous avons vu ailleurs ce qu'il fallait en penser. L'infection semblait avoir passé directement de l'animal à l'homme, bien que dans un cas il se fût agi d'une malade qui n'avait pas eu de contact intime avec un perroquet, mais avait soigné sa sœur, qui, elle, avait pris la maladie en premier lieu.

Nous devons donc admettre que, quoique très rare, la contagion d'homme à homme existe néanmoins et cela a son importance, comme nous le verrons au chapitre de la prophylaxie.

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie de la psittacose humaine a été décrite en 1897 par Dupuy et en 1899 par Leichtenstern de façon classique, et leur description a été complétée tout récemment par les communications de Fritz Meyer, Grunwald, Ehrmann et autres.

Nous pouvons diviser l'évolution de cette maladie en quatre périodes: 1° p. d'incubation, 2° p. de début, 3° p. d'état et 4° période de déclin.

1° La période d'incubation, c'est-à-dire le temps qui s'écoule entre le moment de l'infection et celui où elle se révèle cliniquement, est difficile d'évaluer. On considère actuellement que ce temps varie de 8 à 9 jours en général (12 au maximum). Cette période est absolument silencieuse.

2° La période de début s'annonce par des sensations de froid, un malaise général, de l'abattement, de la prostration. Très souvent, dès le début, on note de violents maux de tête et du délire. Des douleurs vagues dans les reins, le tronc et les membres, une courbature plus ou moins intense, ne sont pas rares. Parfois, l'on a observé de l'épistaxis. Il n'est pas rare de constater une soif presque inextinguible. On note parfois des ulcérations de la muqueuse de la bouche et de la gorge, ainsi que des amygdales. Les troubles

digestifs sont très fréquents. La perte de l'appétit est presque constante; les nausées et les vomissements sont moins fréquents. A côté d'une constipation opiniâtre, on peut observer des cas avec diarrhée modérée.

Du côté de l'appareil pulmonaire, les symptômes sont très variables à cette période. Tantôt on ne trouve rien, tantôt c'est une bronchite, une pneumonie ou une broncho-pneumonie au début.

La fièvre monte jusqu'à 39°, 39°5.

3° Au bout de 5 à 6 jours tous ces symptômes s'aggravent et nous entrons dans la période d'état.

La température monte rapidement et franchement à 40° et plus; elle n'offre pas de baisses importantes au cours de la maladie, reste plutôt en plateau et sa courbe se rapproche de celle de la pneumonie. D'autres fois la température tombe au bout de 3-4 jours — période d'apyrexie, nouvelle ascension thermique qui dure un temps variable et à laquelle succède une nouvelle période d'apyrexie. Le Pr Peter insistait sur ce fait et rapprochait la psittacose du typhus reccurent. Nous savons actuellement que ce phénomène est dû à la formation de nouveaux foyers d'hépatisation dans le poumon.

Du côté du cœur et des vaisseaux, on constate des lésions toxiques. Le pouls bat 110-120 fois à la minute; il est petit et mou.

La langue est chargée, généralement bordée de rouge; les papilles sont rougies et douloureuses. L'aspect de la langue fait songer plutôt à la grippe qu'à

la typhoïde. Dans les cas observés lors de l'épidémie de Zülpich, l'on fut parfois frappé par la cyanose de la langue après l'avoir grattée. Dans les cas où avait eu lieu l'alimentation de bouche à bec, on a constaté un œdème des lèvres, parfois accompagné d'une enflure simultanée de la région sous-maxillaire. Exceptionnellement, on relève des plaques diphtéroïdes dans la bouche et dans la gorge.

Du côté de l'appareil gastro-intestinal on observe des troubles qui n'ont rien de caractéristique. L'anorexie, qui se retrouve dans toutes les observations, marche de pair avec la fièvre. Les vomissements sont plutôt rares ; ils sont alimentaires ou bilieux, précédés de nausées. Il n'y a jamais de météorisme. Contrairement à ce qui se produit chez les oiseaux, la diarrhée n'est pas du tout une règle générale et, lorsqu'elle se produit, ne dépasse pas une limite modérée. Très souvent, au contraire, on constate une constipation opiniâtre.

L'examen du foie n'offre rien d'anormal. Les auteurs sont loin d'être d'accord sur le volume de la rate. Pour les uns elle est normale ; les autres l'ont trouvée toujours hypertrophiée, dilatée, avec la région splénique légèrement douloureuse. Certains auteurs ont constaté même que la rate diminuait de volume à mesure que la défervescence se produisait.

La respiration n'est pas accélérée. Elle ne le devient même pas — et cela est typique — lorsque, au 5^{e}-7^{e} jour de la maladie, ou beaucoup plus tard, les symptômes physiques et auscultatoires révèlent une infiltration d'un lobe pulmonaire.

La pneumonie débute donc à une époque variable. Elle n'apparaît pas sous l'aspect de la pneumonie franche aiguë ; le grand frisson initial manque souvent ou est remplacé par une série de frissons moins intenses. Le point de côté manque souvent aussi. C'est plutôt de la submatité que l'on trouve et pas de la matité franche, si caractéristique pour la pneumonie classique. Cette submatité est répartie en général dans plusieurs foyers simultanés soit dans un seul, soit dans les deux poumons. Plus tard on constate un râle crépitant intense et le souffle. Parfois on trouve des signes de broncho-pneumonie : râles sous-crépitants fins dans toute l'étendue du noyau induré. Lorsque les foyers sont multiples, l'allure de la maladie devient de plus grave.

Un symptôme très frappant, dans la plupart des cas, c'est l'absence d'expectoration. Chez certains malades, il fut même impossible d'obtenir assez de matière expectorée pour pouvoir en faire un frottis. Parfois, on observe de l'expectoration glaireuse, exceptionnellement légèrement sanguinolente.

La toux ne se présente que très rarement, il est exceptionnellement question de pleurésie concomitante.

A cause de la négativité de tous ces signes extérieurs, il arrive très souvent que l'examen objectif de l'affection pulmonaire démontre que celle-ci est déjà très avancée, alors que le sujet ne s'est guère plaint de troubles subjectifs éprouvés du côté des voies respiratoires.

Par contre, les malades souffrent très gravement d'une faiblesse musculaire inacoutumée, de sorte qu'ils sont incapables de faire les moindres efforts physiques et ils présentent un aspect de pâleur, de grave intoxication. Dans presque tous les cas les malades se plaignent en premier lieu d'insupportables maux de tête, qui se manifestent souvent par des accès brusques à forme névralgique. En outre, ils souffrent beaucoup de pénibles insomnies, nécessitant l'administration de hautes doses d'hypnotiques. Parfois on voit se déclarer des troubles psychiques qui peuvent aller d'un simple engourdissement jusqu'à un délire déchaîné. Toutes les formes intermédiaires peuvent se rencontrer.

Il y a lieu d'ajouter que le revêtement cutané, en général, ne présente pas de symptômes pathologiques ; seul dans un cas cité par Rendu on trouve un exanthème à forme pétéchiale et, dans un autre, de Thomson, un érythème.

Quant au sang, une forte leucopénie serait même caractéristique pour certains auteurs (Günther) ; lorsque la pneumonie fait son apparition, le nombre des leucocytes s'accroît quelque peu.

Dans l'urine on note une légère albuminerie correspondant à la fièvre ; pas d'autres symptômes particuliers.

4° Au bout de 15 à 20 jours de maladie, la période de déclin s'annonce par une défervescence qui se produit en 2 ou 3 jours ; tous les symptômes s'amendent et disparaissent.

La convalescence est en général longue et pénible ; il y a parfois des vertiges, des essoufflements et une grande fatigue. Le malade reste assez longtemps amaigri, déprimé et anémié. L'appétit revient vite et il est tel qu'on ne rencontre communément que dans les convalescences de la fièvre typhoïde.

FORMES CLINIQUES ET COMPLICATIONS

A l'inverse de la forme commune, où la maladie débute par des phénomènes généraux, on a observé des cas qui débutaient par des signes locaux. C'est ainsi que Dubief cite des cas où la maladie s'est manifestée au début par un œdème de la face. Il s'agissait des malades qui nourrissaient les perruches de bouche à bec. Dujardin-Baumetz cite des cas où des plaques diphtéroides tapissant la cavité buccale et le pharynx signalaient le début de l'affection. D'autres manifestations locales ont été citées notamment par Morange qui a observé des boutons rouges et douloureux sur la pointe de la langue.

On peut observer des formes légères qui rappellent un embarras gastrique ou une grippe légère. Elles sont caractérisées par une lassitude, des douleurs vagues, de la céphalalgie, de la fièvre et des troubles digestifs légers.

La pleurésie est rare au cours de la psittacose. Néanmoins Thomson cite un cas qui s'est terminé par la mort où il eut une pleurésie confirmée à l'autopsie. Günther cite un cas de psittacose compliqué de pneumonie grave; au bout de 12 jours le malade a fait une crise d'œdème pulmonaire qui l'emporta.

La température qui présente en général de faibles

oscillations peut prendre un caractère de fièvre intermittente. C'est ainsi qu'un malade présente des oscillations très étendues de 39°9 à 37°, du 14e au 17e jour de sa maladie.

A côté de ses formes il faut mentionner les manifestations nerveuses, moins fréquentes et se caractérisant par une agitation extrême. Peu à peu les symptômes infectieux s'aggravent, l'agitation et le délire se calment et la forme ataxique est remplacée par la forme adynamique. Dans certains cas les symptômes ataxiques s'entremêlent aux phénomènes adynamiques et réalisent le tableau d'un forme alaxo-adynamique. Günther cite le cas suivant:

Le malade K... présente une pneumonie atypique du lobe moyen gauche, avec fièvre continue, sans toux ni expectoration. Au 16e jour de la maladie chute de la fièvre. Le lendemain léger délire qui le jour suivant avait augmenté de façon à motiver l'admission du malade dans le service. Les jours suivants on constate: état prononcé d'excitation violente avec signes d'aliénation mentale. Ces symptômes s'aggravent au point de nécessiter le transport du sujet dans un asile d'aliénés.

Une forme particulièrement intéressante est celle qu'on pourrait appeler: la forme parkinsonienne de la psittacose. Elle doit être très rare, mais Thomson en cite deux cas et nous avons eu la possibilité d'en observer un à l'état d'ébauche qui se caractérisait par un léger tremblement. Dans le premier cas de Thomson il s'agissait d'une femme de Worcestershire, qui

présenta comme symptômes une température élevée, une cephalalgie surtout occipitale, une diarrhée légère et quelques vomissements. Aucun symptômes physiques anormal, sauf des râles crépitants très accusés dans le lobe supérieur du poumon gauche. Cette femme ne possédait pas de perroquet, mais elle aimait les oiseaux et avait soigné le perroquet malade d'une amie. Le tableau de la maladie présentait un trait frappant : à mesure que la température tombait, l'état général empirait. Les symptômes pulmonaires ainsi que le ballonnement abdominal ne cédèrent que lorsque la température fut retombée à la normale depuis 10 jours. La malade était dans un état de stupeur somnolente, et pour ainsi dire indifférente à son entourage ; elle ne parlait pas et restait immobile. Cela dura pendant des jours. Son cas présentait une grande similitude avec la maladie de Parkinson.

L'autre cas fut celui d'une jeune fille juive à qui, selon une coutume locale israélite, on avait donné à l'occasion de ses fiançailles, un couple de perruches inséparables. L'un des oiseaux était très malade. La jeune fille présenta de violents maux de tête, une température élevée et de la rigidité cervicale. Silence absolue dans le poumon ; la ponction exploratrice ne permit de prélever aucun liquide et, à la pression avec l'aiguille, on avait l'impression de pénétrer dans un corps solide.

Cette malade également présentait l'aspect d'une parkinsonienne.

OBSERVATIONS

Observation N° I

Il s'agit d'un marchand d'oiseaux qui avait reçu en décembre 1929 des perruches du Brésil, dont quelques-unes moururent, tandis que les autres restaient bien portantes ; mais l'on n'attacha, à ce fait, aucune importance. D'ailleurs, chez ses confrères marchands d'oiseaux, l'attention n'avait alors été éveillée par aucune épidémie spéciale de diarrhée et l'on ne connaissait pas encore les relations de cas étrangers publiés depuis.

Le jour de Noël (25 Décembre 1929), notre marchand se sentit indisposé : il avait une vive céphalée, des frissons, de la température, un état saburral de la langue, de l'embarras gastrique, des vomissements et de la constipation, il attribua ce malaise au réveillon de la veille. Mais comme le lendemain et les jours suivants, la fièvre et la céphalée continuaient, il se purgea.

Il eut une congestion pulmonaire double, avec toux, sans crachats caractéristiques. Cet état dura une dizaine de jours avec de la fièvre, puis s'atténua et finit par guérir laissant le malade très affaibli. Bref, infection sans grand caractère, que l'on pouvait rapporter à un embarras gastrique ou à une grippe à forme thoracique.

Observation N° II

La femme du malade de l'observation précédente qui vivait dans la journée au magasin (d'ailleurs sans s'occuper des animaux), qui, par contre, soignait son mari malade depuis deux jours, fut prise à son tour le 27 décembre. Elle eut des frissons, une céphalée intense, des douleurs généralisées et sa température monta, en quelques jours à 38°, puis à 39° et enfin à 40°. La langue était blanche, mais non sèche; le ventre était ballonné, sans diarrhée, avec de la constipation au contraire. Pas de taches rosées. La rate paraissait normale; le foie débordait légèrement les fausses côtes. La céphalée était très violente. Les phénomènes prirent rapidement une gravité telle que l'on songea à une fièvre typhoïde ou para-typhique, d'autant qu'elle avait mangé, avec son mari, le jour de Noël, des huîtres qui furent, de suite, suspectées. Une hémoculture fut faite, qui fut négative, puis deux séro-diagnostics (qui furent l'un et l'autre négatifs, tant au bacille d'Eberth qu'aux paratyphiques A et B).

Les jours suivants, les phénomènes respiratoires et nerveux devaient prendre la première place.

Dès le quatrième jour de l'infection, on entendait à la base droite du poumon de nombreux râles sous-crépitants fins; puis il se collecta un foyer de condensation assez étendu, sans souffle bien net, sans crachats rouillés. Plus tard, le treizième jour de la maladie, alors que le foyer pulmonaire droit continuait

d'évoluer, un deuxième foyer s'entendait à la base gauche, toujours sans crachats rouillés et avec une dyspnée modérée.

Surtout, les phénomènes nerveux devinrent impressionnants. La céphalée était si violente qu'on était obligé d'entourer la tête de compresses humides ou de glace. La langue, les extrémités étaient, sans cesse, agitées de trémulations extrêmes, comme dans les pires cas de fièvre ataxo-adynamique. Il y avait un délire bruyant, agité, incessant ; la malade ne tenait pas en place : on était obligé de la maintenir dans son lit, et dès qu'on la quittait, elle se levait d'un bond et se précipitait dans les pièces voisines. Elle conversait constamment avec des personnes imaginaires, alors même qu'elle répondait à peu près aux questions posées. Insomnie complète. Pas de Kernig ni de raideur de nuque. Bref, état de surexcitation nerveuse très inquiétant, sans signes de localisation méningées. Pas d'éthylisme antérieur. Le cœur tenait cependant encore ; la diurèse était assez bonne ; la malade buvait son lait et ses tisanes. Mais la fièvre en plateau à plus de 40°, l'extrême agitation nerveuse, les deux foyers pulmonaires faisaient présager une fin prochaine. La mort devait survenir, en effet, dix-neuf jours après le début de l'infection.

Observation N° III

Quelques jours après la mère, la fille fut prise également : elle était élève au Conservatoire, n'allait pas au magasin à perruches, mais était le soir en contact

avec ses deux parents malades. Elle eut pendant douze jours de la fièvre, de la congestion pulmonaire aux deux bases, puis elle entra en convalescence. Elle fut envoyée à la campagne où elle se rétablit lentement, sans donner lieu à de nouvelles contaminations.

Observation N° IV

Il s'agit d'une femme de 45 ans, mère de quatre enfants, opérée antérieurement d'hystérectomie totale, pour salpingite et qui eut, à plusieurs reprises, des poussées de coli-bacillurie.

Elle fut prise, le 15 janvier, de céphalée frontale, de douleurs diffuses, de frissons, d'insomnie. La température s'installa, d'abord entre 38° et 39°, puis entre 39° et 40°. Elle pensa de suite, à un retour de la coli-bacillurie : mais les urines étaient limpides, sans trace de pus, avec une très faible quantité d'albumine.

Quelques jours après, la température dépassait 40° et restait en plateau, du deuxième au vingtième jour de l'infection. Le pouls était à 80 ; la tension artérielle était abaissée à 9-7 seulement. On songea à une fièvre typhoïde ; mais la rate était normale ; il n'y avait pas de taches rosées, pas de diarrhée.

Par contre, inquiétude nerveuse, irritabilité, céphalée très vive, insomnie.

Surtout, on décela, à la base droite, un foyer pulmonaire net, avec matité, râles sous-crépitants ; crachats non rouillés, sans caractère.

Quelques jours après, se manifestait un deuxième

foyer pulmonaire à la base gauche avec quelques râles fins.

Ajoutons que l'hémoculture a été deux fois négative, ainsi que le séro-diagnostic à l'Eberth et au para A ; cependant agglutination au 1/300e au para B. Or, ici encore, il y avait une histoire de perruche. En effet, le 1er janvier, aux boutiques du jour de l'An, la famille avait gagné, à une loterie foraine, une perruche qui paraissait bien portante. Pour qu'elle ne s'ennuyât pas, on lui avait acheté un compagnon sur les quais, quelques jours après.

Mais quand la dame se sentit malade, l'entourage, qui avait lu dans les journaux l'histoire de l'épidémie de psittacose à l'étranger, suspecta les perruches et les vendit immédiatement, bien quelles parussent en bonne santé. On ne sait ce qu'elles sont devenues depuis.

L'évolution de l'infection a, depuis le 20, suivi un cours favorable : la température s'est abaissée progressivement, les urines sont devenues abondantes ; la tension, encore basse, est remontée à 10,5-6 le 3 février (vingtième jour de la maladie), à 11,5-8 le 7 février (vingt-quatrième jour). La malade reste adynamique et affaiblie ; mais elle entra en convalescence sans incidents. Le 15 février la malade était apyrétique.

Observation N° V

Une jeune femme achète au marché aux oiseaux voisin de l'Hôtel-Dieu deux perruches ; puis elle en

achète un autre couple, et enfin un troisième couple quelques jours après. Or, ce troisième couple a contaminé rapidement les deux premiers en sorte qu'en quelques jours, les six perruches étaient mortes. La bonne, qui soignait les perruches, et qui, pour les nourrir, décortiquait les graines, puis soufflait ensuite sur la mangeoire pour faire envoler les enveloppes, tomba malade après trois jours. Elle fut prise de grands frissons, puis de fièvre, atteignant en plateau 40° ; puis survint un foyer pulmonaire double. Elle fut alors envoyée à l'hôpital Pasteur. Après une maladie adynamique de trois semaines, elle est entrée en convalescence lente.

La jeune femme fut prise, à son tour, un peu après : mêmes frissons ; même céphalée ; même plateau thermique à 40° ; mêmes foyers pleuro-pulmonaires.

Ici encore, convalescence lente, avec longue période d'adynamie.

La nature de ces deux cas est péremptoirement prouvée, tant par les symptômes cliniques que par la mort des six perruches. Mais hémoculture et sérodiagnostic, faits à l'Institut Pasteur, ont été négatifs pour les deux cas.

Observation N° VI

M. T..., âgé de 28 ans, s'approche au laboratoire le 17 février, d'une cage contenant des perroquets de provenance brésilienne. Trois jours après, le 20, il présente un rhume de cerveau, des courbatures généralisées, de la céphalée et de l'anorexie. Le lendemain

tous ces phénomènes disparaissent et il reprend son travail.

Le 26 février il présente de nouveau de la céphalée, des courbatures et la température monte le lendemain à 40° avec un pouls régulier qui bat à 95.

Le 28 février on constate à la base du poumon droit de la submatité et des bouffées de râles fins. Les signes généraux persistent : anorexie, toux sèche, transpirations nocturnes. La diurèse est normale.

La température se maintient dans les jours qui suivent entre 38°8 et 39°8 ; le foyer de congestion s'étend légèrement vers le haut ; le poumon gauche reste normal.

Du 6 au 9 mars la défervescence se produit en lyses ; convalescence lente. La toux et la transpiration nocturnes persistent pendant une huitaine de jours ainsi que des palpitations surtout vers le soir. On note en plus, six semaines après la guérison, la persistance d'un tremblement des mains qui va en diminuant et une amnésie pour les faits récents.

Observation N° VII

Le 13 février le malade A. S... visite un cargo en provenance du Brésil où il y avait eu une mortalité excessive de perroquets durant la traversée d'un mois environ. Sur les 375 perroquets présents au départ, on ne comptait plus que 18 vivants à l'arrivée du cargo au Havre. Le malade avait examiné les perroquets vivants et avait fait le jour même et les jours suivants l'autopsie des perroquets qui mouraient les uns après les autres à raison de un à deux par jour. Le

24 février, donc 11 jours après le premier contact avec les perroquets, le malade est pris brusquement au début de l'après-midi de malaise général, de frissons et de courbature ; il n'a jamais eu de céphalée. La température était le soir de 38°, le poul à 120.

Le malade pensait avoir la grippe ; continue ses occupations l'après-midi, dîne comme d'habitude, mais dort mal la nuit.

Le lendemain matin, le 25 février, les mêmes symptômes persistent ; la température est de 38°2, le pouls est à 120. Le malade continue ses occupations jusqu'à midi où le malaise et les frissons augmentent, la température s'élève à 39° et le pouls à 130. Le soir la température est à 39°5, les urines deviennent rougeâtres, peu abondantes. En même temps apparaissent des vomissements alimentaires et bilieux incoercibles.

Tous ces symptômes d'infection générale persistent, semblables, pendant encore 2 jours. Le 28 février deux foyers de congestion pulmonaire apparaissent : gros foyer à gauche, petit foyer au sommet droit. Les signes physiques sont très nets et étendus à gauche, peu marqués à droite. Les symptômes fonctionnels sont peu intenses : petite toux sans expectoration ; légère dyspnée. Les signes généraux s'aggravent : la température est à 40°5, l'oligurie est manifeste et on note une albuminurie légère.

Le 9 mars il y a une amélioration ; la fièvre tombe à 38°9 et deux jours plus tard, le 11 mars au matin, la défervescence est brusque. Les signes pulmonaires sont peu marqués, et au bout de quelques jours l'auscultation ne décèle plus rien.

PRONOSTIC

Le pronostic de la spittacose est grave. Morange dans sa thèse, en 1895, rapportait 42 cas avec 14 mortels (33 % de mortalité). Millienne rapporte une nouvelle statistique de 5 ans (1892-1896) avec 59 cas et 22 morts (37 % de mortalité). En ce qui concerne l'épidémie récente (1929-1930), les malades ont succombé dans la proportion de 1 sur 3 environ. D'autre part, d'après des renseignements non-officiels (les statistiques officielles manquent encore), la mortalité semblerait pouvoir atteindre jusqu'à 45 %.

Les causes prépondérantes de la gravité de cette maladie sont l'âge du malade et, surtout les complications dont la pneumonie (qui est plutôt un symptôme qu'une complication) est la plus importante. Au moment de l'apparition de cette complication, la température s'élève, la dyspnée est plus ou moins intense, et le plus souvent le malade succombe par le fait de l'adynamie cardiaque et de l'asphyxie.

D'après le Professeur Fritz Meyer, de Berlin, cette gravité dépendrait davantage du degré de l'infection que de celui de l'affection pulmonaire.

A l'autopsie on trouve des lésions de pneumonie grippale, des altérations de la paroi abdominale, hémorragies, dégénérescence des fibres musculaires. On constate également une augmentation du foie, de la rate, des deux reins, spécialement de la corticale.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic clinique de la psittacose est des plus difficiles. Cette affection présente avec assez d'exactitude une ressemblance avec la repticémie typhoïde en ce que le pouls est relativement ralenti, malgré une fièvre intense et continue. Pourtant, même avant l'apparition des symptômes pulmonaires usuels, certains traits la distinguent de la vraie typhoïde: l'attaque est en général plus brusque et la température monte plus rapidement. La céphalalgie est intense, en général occipitale et souvent accompagnée d'une légère rigidité cervicale. L'épistaxis est très rare ainsi que les sueurs. La diarrhée et les vomissements sont parfois observés dans les débuts de la maladie, mais, somme toute, les symptômes digestifs, exception faite pour le ballonnement abdominal, sont insignifiants. Les taches rosées font défaut et la rate est exceptionnellement augmentée de volume. D'ailleurs l'hémoculture et le séro-diagnostic sont en général négatifs.

Le même raisonnement permet d'éliminer une fièvre para-typhoïde.

Le caractère familial de cette affection qui se termine dans la moitié des cas par la guérison élimine tout diagnostic de tuberculose aiguë.

Le trait principal du tableau de la maladie est

l'état pulmonaire. Au début apparaissent des symptômes d'une légère bronchite non localisée d'une façon définie. Cette bronchite, au bout de quelques jours est suivie d'une condensation étendue qui devient manifeste à la percussion et à l'auscultation. La résolution arrive vite et elle est complète dans les cas favorables. Bien que la toux est fréquente et, par moments, incessante, elle n'est jamais pénible ; l'expectoration est rare et, fréquemment absente. La respiration n'est pas accélérée, à moins que la zone intéressée du poumon ne soit pas très étendue.

Le diagnostic de la grippe se pose souvent en présence de la psittacose à cause du début analogue et de l'importance des troubles respiratoires semblables. Mais le catarrhe oculo-nasal manque dans la psittacose et l'auscultation, muette dans la grippe, révèle au contraire dans la psittacose un bloc de condensation pulmonaire. D'ailleurs l'évolution n'est pas la même et la convalescence après la psittacose est en général longue et pénible.

Le diagnostic de la psittacose peut être rendu encore plus difficile soit par la coexistence d'une autre affection, soit par une forme anormale qui lui donnent une ressemblance assez étroite avec une autre affection. Dans ces cas le diagnostic est tout à fait impossible, à moins de pouvoir établir l'historique d'un contact avec des oiseaux malades.

PROPHYLAXIE

Comme moyens prophylactiques par rapport à l'introduction ainsi qu'à la propagation de la psittacose, on pourrait mettre en ligne de compte : la déclaration internationale obligatoire ; l'interdiction d'exportation pendant la durée d'une épidémie dans le territoire exportateur ; le règlement du transport par voie de mer des perroquets ; la surveillance exercée sur la contrebande des perroquets ainsi que de leur colportage ; la mise en observation des perroquets par des spécialistes qui seraient en même temps chargés de les traiter, et de mettre scientifiquement en valeur les observations obtenues ; l'enlèvement systématique des oiseaux morts, et la désinfection de leurs cages, etc...

L'Allemagne a interdit toute importation de perroquets ; la Suisse et la France l'ont suivie dans cette mesure prophylactique. En Angleterre on avait proposé une quarantaine, mais il paraît que celle-ci doit être de longue durée si on veut qu'elle soit efficace. Dans une épidémie domiciliaire, atteignant deux personnes, à la fin de décembre, les perroquets avaient été achetés en septembre, et le marchand déclara qu'il en avait pris livraison au mois de juillet. Ceci donne à penser que les perroquets peuvent prendre la maladie dans ce pays même — ce qui ne laisse pas d'être in-

quiétant (Dr Robert Hutchinson, The British med. journal I-2-1930).

Pour ce qui a trait à la prophylaxie individuelle, on pourrait se borner à deux indications fondamentales: 1° la propagation parmi le public de tous les renseignements utiles et 2° pour les particuliers de ne pas acheter des perroquets. M. le Dr H. Bouquet, dans son article publié dans le « Temps » le 6 Février 1930, ajoute ce qui suit et que nous nous permettons de reproduire textuellement: « Cependant, comme il est des gens qui aiment ces bêtes-là, ordinairement, nous devons l'avouer, très ornementales, on peut les laisser faire afin de respecter leur liberté. Toutefois, il convient de leur apprendre qu'il ne faut pas se laisser aller avec elles, à trop de familiarités. Nourrir de bouche à bec le « coco à la mémère » est évidemment une façon de faire qui s'avère pleine de périls, ceci d'autant plus que la psittacose n'est probablement pas la seule maladie que l'on s'expose à contracter au cours de ces expansions. Embrassez-les aussi le moins possible, et même ne les caressez qu'avec discrétion. Contentez-vous de les regarder, car ces oiseaux ont des couleurs éclatantes et superbes, amusez-vous de leurs contorsions de gymnasiarques emplumés, car, au point de vue acrobatique, ils sont remarquables. Et puis, il vous restera encore le plaisir d'entendre leur harmonieux ramage. On se demande vraiment ce que vous pouvez désirer de plus ».

La possibilité de la contagion d'homme à homme

doit susciter des doutes quant aux déclarations émanant en partie des milieux officiels, en partie des intéressés, qu'un contact intime avec des perroquets serait nécessaire. Une conception semblable mènerait à la conclusion dangereuse que, pour la prophylaxie, il suffirait d'éviter le contact intime avec les animaux.

TRAITEMENT

A l'heure actuelle, la thérapeutique de la psittacose se borne à un traitement purement symptomatique.

L'isolement des malades doit être de rigueur. Les prescriptions d'ordre hygiénique doivent être observées : aération, propreté, désinfection.

Contre la maladie il faut instituer un régime lacté absolu pendant la période de pyrexie. Antisepsie soignée de la bouche et de la gorge. L'hyperthémie sera combattue par la quinine et l'antipyrine. Contre la congestion pulmonaire, ventouses et enveloppements sinapisés. La faiblesse du cœur et de la tension artérielle est justiciable de la digitale et de l'adrénaline.

Dans les cas inquiétants marqués par de l'adynamie, la prostration, l'insuffisance cardiaque, — le sérum artificiel.

CONCLUSIONS

Il découle de cette courte étude que :

1°. Dans l'état actuel de nos connaissances, le diagnostic de la psittacose est indépendant de la constatation d'un agent pathogène quelconque. Les faits déterminatifs sont : le tableau clinique d'une pneumonie typhoïde, la constatation d'une épidémie domiciliaire éclatant brusquement, mais, avant tout, la possibilité d'établir la corrélation entre ces petites épidémies familiales et le contact avec des perroquets malades de récente importation. Il faut également prendre en considération les 10 jours d'incubation, et les 15 à 20 jours que dure la maladie.

2°. Les divers microbes signalés comme agents spécifiques de la psittacose sont simplement des germes de sortie, devenus virulents à l'occasion d'une infection principale dont le germe reste jusqu'ici invisible, qui ne cultive pas et qui appartient peut-être au groupe des microbes filtrants.

3°. Interdiction de l'importation et de la vente des perruches provenant des pays ou sévit la psittacose et amélioration des conditions de transport des oiseaux sains. Les conditions lamentables dans lesquelles ces oiseaux sont transportés sur les navires ne sont sûrement pas étrangères à l'éclosion de diverses maladies en général et de la psittacose en particulier.

BIBLIOGRAPHIE

Pr Carnot : Clinique médicale : Sur quelques cas de Psittacose (*Journal des Praticiens*, 1930, n° 8, p. 113).

Bouquet H. : La Psittacose (*Le Temps*, 6-2-1930).

Heymann : Uber die Psittacose (Klin. Woch. 1930, N° 5, p. 193).

Millienne M. : Contribution à l'étude de la Psittacose (Thèse de Paris, 1897).

Macaigne : Psittacose (vol. 1, p. 353. Nouveau Traité de Médecine de Roger, Widal, Teissier, Paris-Masson, 1926).

Gunther : Beobachtungen über den Verlauf und die Epidemiologie der Psittacose (Klin. Woch., 1930, N° 5, p. 203).

The Lancet, N° IV, of. vol. I, 1930, p. 210.

Grunwald u. Meyer : Klinische Beobachtungen bei der Papageienkrankheit (Deutsche Meld. Woch., 1930, N° 5, p. 174 et N° 6, p. 215).

Morange : De la Psittacose ou infection spéciale déterminée par les perruches (Thèse de Paris, 1895).

Elkeles : Uber die Berliner Fälle von Papageienkrankheit und den derzeitigen Stand der Psittacosis-Forschung (Münch. Med. Woch. 1930, N° 4, p. 139).

The British Medical Journal 1930, N° 3.604, p. 197.

S.d.N. : Relevés Epidémiologiques Hebdomadaires de la Section d'Hygiène, N° 196-197 et 203-204.

WELTMANN : Uber eine Kleine Endemie von Psittacosis in Wien (August 1929), (Wiener Klin. Woch. 1930, N° 7, p. 193).

The Journal of the American Medical Association, vol. 94, 1930, N° 3, p. 189.

EMBDEN U. ADAMY : Uber Hamburger Fälle von Papageienkrankheit (Münch, Med. Woch. 1930, N° 4, p. 140).

OBERNDORFER : Patologie anatomische Befunde bei Psittacosis (Münch. Med. Woch., 1930, N° 8, p. 311).

ROMME M. : La Psittacose (La Presse Méd. 1930, N° 19, p. 318).

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
CHARLÉTY.

VU :
Le Doyen,
ROGER.

VU :
Le Président,
CARNOT.

Imprimerie Les PRESSES MODERNES. 45, rue de Maubeuge, PARIS (Ateliers de Reims, Marne)